

Повреждение (альтерация). Дистрофия.
Клеточные и внеклеточные механизмы
трофики.

Лекция №2

- *Клетка* - элементарная живая система, обладающая способностью к обмену с окружающей средой. Строение клеток организма человека обеспечивает выполнение ими специализированной функции и «сохранение себя», т. е. поддержание клеточного пула.
- Органоиды клетки, обладая определенными морфологическими особенностями, обеспечивают основные проявления жизнедеятельности клетки.
- С ними связаны дыхание и энергетические запасы (митохондрии), синтез белков (рибосомы, гранулярная цитоплазматическая сеть), накопление и транспорт липидов и гликогена, детоксикационная функция (гладкая цитоплазматическая сеть), синтез продуктов и их секреция (пластинчатый комплекс), внутриклеточное пищеварение и защитная функция (лизосомы) .
- Деятельность ультраструктур клетки строго координирована, при чем координация в выработке специфического продукта клеткой подчинена закону «внутриклеточного конвейера». По принципу ауторегуляции он осуществляет взаимосвязь между структурными компонентами клетки и протекающими в ней процессами обмена.

- Функции органоидов не строго детерминированы, так как они могут участвовать в различных внутриклеточных процессах.
- Более специализированы метаплазматические образования клетки, выполняющие частные функции: тонофибриллы, выполняющие опорную функцию клетки; миофибриллы, осуществляющие сокращение клетки и способствующие ее движению; микроворсинки, щеточная каемка, участвующие в процессах всасывания; десмосомы, обеспечивающие клеточные контакты, и т. д.
- Однако ни одна функция клетки не является результатом деятельности одного органоида или одного метаплазматического образования. Каждое функциональное проявление клетки - это результат совместной работы всех взаимосвязанных компонентов. Понятно поэтому, что структурные изменения клетки, отражающие нарушения ее функции, не могут быть поняты без учета возможных изменений каждой из ее двух основных частей - ядра и цитоплазмы, ее органелл, метаплазматических образований и включений. От нарушений элементарных структур клетки и их функций к патологии клетки как элементарной саморегулирующейся живой системе и к патологии клеточных коопераций, объединенных конечной функцией, - таков путь познания патологии клетки - структурной основы патологии человека.

- Альтерация – реакция клетки на воздействие различных патогенных факторов, которая сопровождается нарушением обмена, структуры клетки и ее функционального состояния.
- Под повреждением, или альтерацией, понимают изменения структуры клеток, межклеточного вещества, тканей и органов, которые сопровождаются нарушением их жизнедеятельности.

МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- Смерть клетки: некроз и апоптоз
- Причины повреждения клеток:
 - Гипоксия
 - Уменьшение кровоснабжения (ишемия)
 - Физические агенты
 - Химические агенты и лекарства
 - Инфекционные агенты
 - Иммунологические реакции
 - Генетические повреждения
 - Дисбаланс питания

Апоптоз («запрограммированная смерть клетки») - необычная морфологическая разновидность некроза, охватывающего часть клетки, единичные клетки. Регулируется двумя генами: протоонкогеном BCL 2 и геном-супрессором p53.

Апоптоз выявляется в виде округлой или овальной эозинофильной массы в цитоплазме с выраженным кариорексисом.

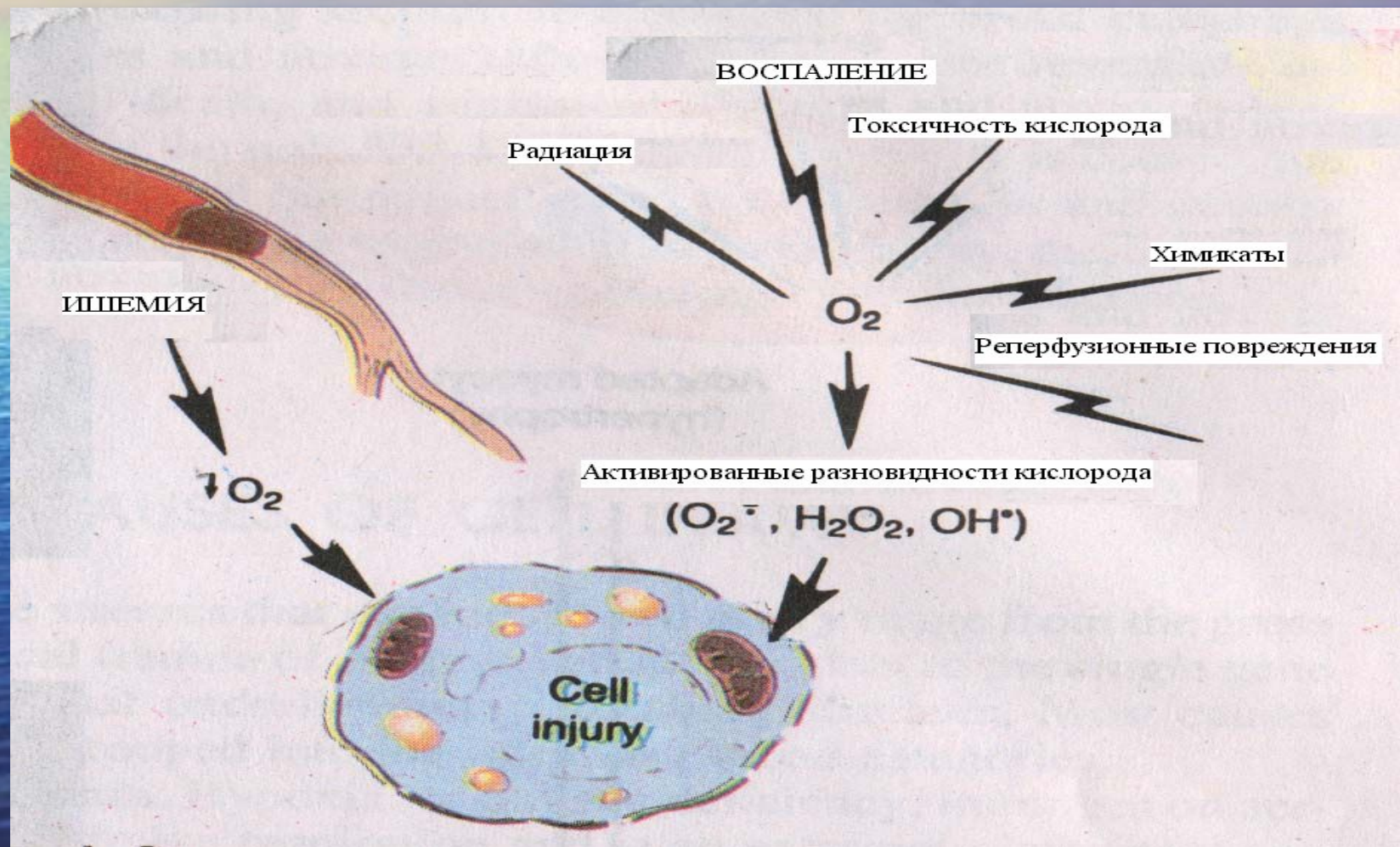
Апоптоз необходим для:

- 1) запрограммированной деструкции клеток в период эмбриогенеза;
- 2) гормонально-зависимой инволюции, например эндометрия;
- 3) смерти иммунокомпетентных клеток после выброса кининов;
- 4) феномена отрицательной селекции аутореактивных Т-клеток.
- 5) В патологии апоптоз наблюдается в печени при токсическом или вирусном гепатите (тельца Каунсилмена), в опухолях различного генеза,

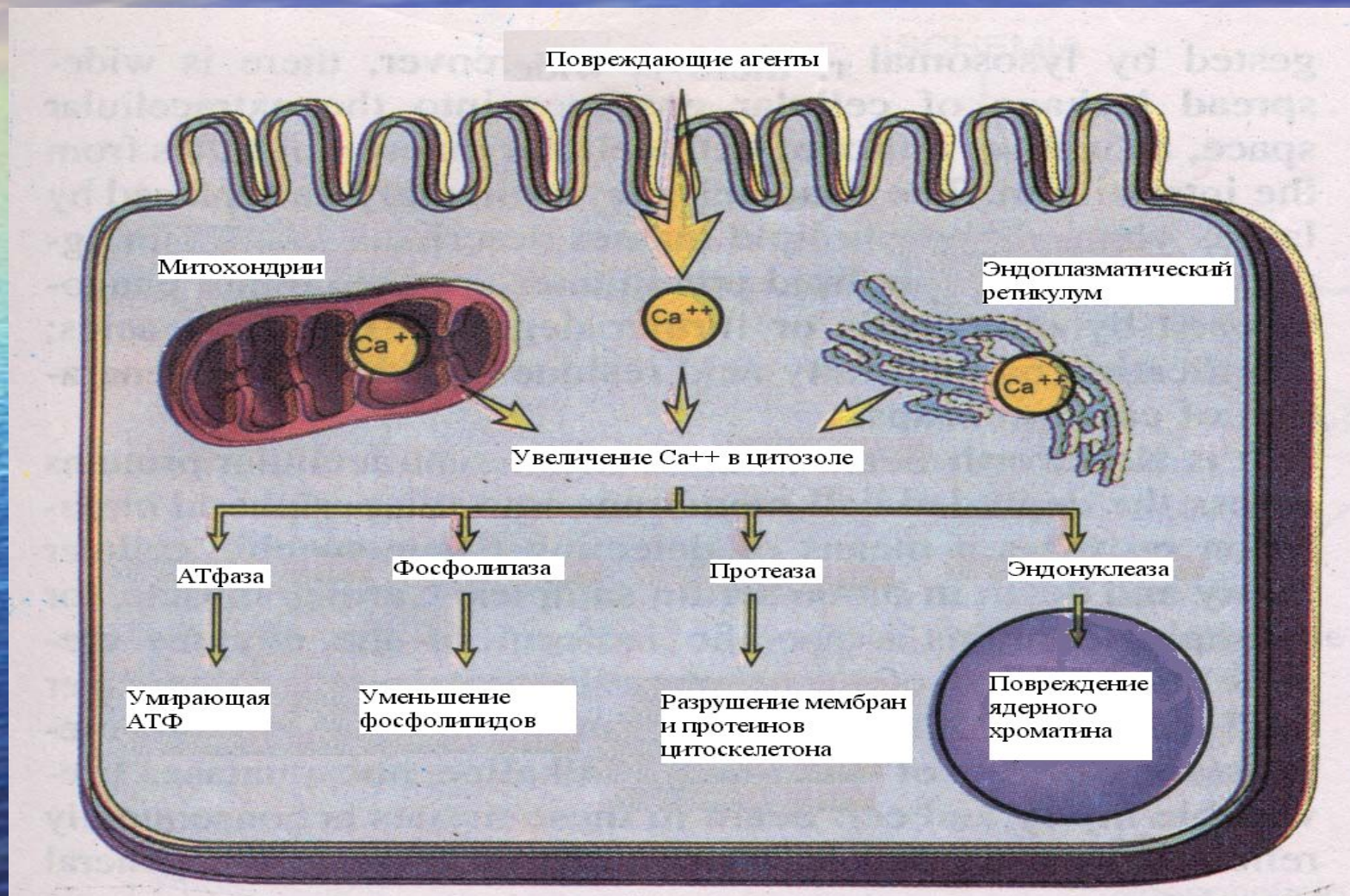
МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ

- Механизмы повреждения клеток:
 1. отсутствие кислорода с образованием его свободных радикалов;
 2. Нарушение гомеостаза Са;
 3. Истощение АТФ и снижение его синтеза;
 4. Потеря избирательной проницаемости плазматической мембраны.

МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ



МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ



- Под трофикой понимают совокупность механизмов, определяющих метаболизм и структурную организацию ткани (клетки), которые необходимы для отправления специализированной функции.
- Среди этих механизмов выделяют клеточные и внеклеточные

- Клеточные механизмы обеспечиваются структурной организацией клетки и ее ауторегуляцией. Это значит, что трофика клетки в значительной мере является свойством самой клетки как сложной саморегулирующейся системы.

- Жизнедеятельность клетки также обеспечивается «окружающей средой» и регулируется с помощью ряда систем организма. Поэтому внеклеточные механизмы трофики располагают транспортными (кровь, лимфа, микроциркуляторное русло) и интегративными (нейроэндокринные, нейрогуморальные) системами ее регуляции.

- *Дистрофия* (от греч. *dys* - нарушение и *trophe* - питаю) - сложный патологический процесс, в основе которого лежит нарушение тканевого (клеточного) метаболизма, ведущее к структурным изменениям. Поэтому дистрофии рассматриваются как один из видов повреждения

непосредственной причиной развития дистрофий могут служить нарушения как клеточных, так и внеклеточных механизмов, обеспечивающих трофику.

- 1. Расстройства ауторегуляции клетки могут быть вызваны различными факторами (гиперфункция, токсические вещества, радиация, наследственная недостаточность или отсутствие фермента и т. д.). Большую роль играют поломые генов - рецепторов, осуществляющих «координированное торможение» функций различных ультраструктур. Нарушение ауторегуляции клетки ведет к энергетическому ее дефициту и к нарушению ферментативных процессов в клетке. Ферментопатия, или энзимопатия (приобретенная или наследственная), становится основным патогенетическим звеном и выражением дистрофии при нарушениях клеточных механизмов трофики.
- 2. Нарушения функции транспортных систем, обеспечивающих метаболизм и структурную сохранность тканей (клеток), вызывают гипоксию, которая является ведущей в патогенезе дисциркуляторных дистрофий.
- 3. При расстройствах эндокринной регуляции трофики (тиреотоксикоз, диабет, гиперпаратиреоз и т. д.) можно говорить об эндокринных, а при нарушении нервной регуляции трофики (нарушенная иннервация, опухоль головного мозга и т. д.) о нервных или церебральных дистрофиях.

- При дистрофиях в клетке и (или) межклеточном веществе накапливаются различные продукты обмена (белки, жиры, углеводы, минералы, вода), которые характеризуются количественными или качественными изменениями в результате нарушения ферментативных процессов.

Морфогенетические механизмы дистрофии

- Инфильтрация — избыточное проникновение продуктов обмена из крови и лимфы в клетки или межклеточное вещество; последующее накопление их связано с недостаточностью ферментных систем, метаболизирующих эти продукты.
- Декомпозиция (фанероз) — распад ультраструктур клеток и межклеточного вещества, ведущий к нарушению тканевого (клеточного) метаболизма и накоплению продуктов нарушенного обмена в ткани (клетке).
- Извращенный синтез — синтез в ткани (клетке) веществ, не встречающихся в них в норме.
- Трансформация — образование продуктов одного вида обмена из общих исходных продуктов, которые идут на построение белков, жиров и углеводов.

- Инфильтрация и декомпозиция нередко являются последовательными стадиями морфогенеза той или иной дистрофии. В связи со структурно-функциональными особенностями в некоторых органах и тканях преобладает какой-либо один из морфогенетических механизмов, что позволяет говорить об ортологии (от греч. orthos — типичный) дистрофий.

Классификация дистрофий.

- 1) паренхиматозные, стромально-сосудистые и смешанные дистрофии в зависимости от преобладания морфологических изменений в специализированных элементах паренхимы или строме и сосудах;
- 2) белковые (диспротеинозы), жировые (липидозы), углеводные и минеральные дистрофии в зависимости от преобладания того или иного вида обмена;
- 3) общие (системные) и местные в зависимости от распространенности процесса;
- 4) приобретенные и наследственные.